Aus dem Gerichtsärztlichen Institut der Universität Breslau
Direktor: Professor Dr. Karl Reuter

Ueber plötzliche, natürliche Todesfälle
infolge von
Blutungen innerhalb der Schädelhöhle

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Alfons Urbisch
Assistenzarzt

Breslau 1931
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

I. Referent: Professor Dr. Straßmann

II. - Professor Dr. Reuter

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber plötzliche, natürliche Todesfälle infolge von Blutungen innerhalb der Schädelhöhle.

Die Literatur über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache ist umfangreich. Spielen doch die sogenannten plötzlichen Todesfälle in der gerichtsärztlichen Praxis eine große Rolle. In den zwei letzten Jahren lagen allein bei 26 % der vom hiesigen Gerichtsärztlichen Institut der Universität ausgeführten gerichtlichen Sektionen plötzliche Todesfälle vor. In einer Anzahl von plötzlichen Todesfällen bestehen Zweifel, daß der Tod die Folge einer natürlichen Ursache war. Gerade diese sind von besonderer gerichtlich medizinischer Bedeutung und bedürfen der Klarstellung der Todesursache. Doch ist auch aus sanitätspolizeilichen, strafrechtlichen, zivilrechtlichen und versicherungsrechtlichen Gründen und zum Zwecke der Todesursachenstatistik die amtsärztliche Obduktion aller sogenannten plötzlichen Todesfälle zu fordern. Erfolgt diese Klarstellung nicht gleich nach dem Tode, so ziehen solche Fälle erfahrungsgemäß oft unangenehme, kostspielige und zeitraubende Komplikationen nach sich. Es werden nachträglich Strafanträge gestellt, die Angehörigen erheben Ansprüche versicherungsrechtlicher Art, die Leiche wird exhumiert, oft ist aber dann wegen der bereits eingetretenen Fäulnisvorgänge eine genaue Diagnose der Todesursache nicht mehr zu stellen. Je mehr Erfahrungen nun über die plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache gesammelt werden, je größer die Kasuistik wird, um so mehr wird die Lehre über dieses große Kapitel der gerichtlichen Medizin bereichert werden und dem Gerichtsarzt in zweifelhaften Fällen zugute kommen. Deshalb erscheint es trotz der vorhandenen ziemlich umfangreichen Literatur, wie auch Koopmann im Hinblick auf seine eigenen diesbezüglichen Ausführungen betont, berechtigt, zu dieser Frage weiterhin einen kleinen Beitrag zu liefern und speziell über plötzliche natürliche Todesfälle infolge von Blutungen innerhalb der Schädelhöhle zu berichten.

Auf die freundliche Anregung von Herrn Professor Dr. G. Straßmann hin habe ich das Sektionsmaterial des hiesigen gerichtsärztlichen Institutes — es werden hier jährlich etwa 200 gerichtliche Sektionen ausgeführt — unter diesem Gesichtspunkte gesichtet und die betreffenden Fälle zusammengestellt. Bevor ich sie aber einzeln näher beschreibe, möchte ich einige prinzipielle, allgemeine Erörterungen zu unserem Thema vorausschicken.

Die klassischen und grundlegenden Ausführungen über plötzliche natürliche Todesfälle stammen von Kolisko. Nach seiner Definition ist das Kennzeichnende an diesen Todesfällen das plötzliche oder doch ganz unerwartete Eintreten des Todes bei Menschen, die sich vorher scheinbar mehr oder weniger vollkommen gesund befunden hatten, und gerade dieser Umstand ist häufig der Grund, daß natürliche Todesursache ausgeschlossen und gewaltsamer Tod angenommen wird. Bei Kindern, die plötzlich aus scheinbar vollem Wohlbefinden heraus sterben, sowie bei Säuglingen wird oft Erstickungsverdacht angenommen. Bei Erwachsenen besteht besonders bei den durch spontane Blutung innerhalb der Schädelhöhle erfolgenden plötzlichen Todesfällen wegen der dabei auftretenden Bewußtlosigkeit oft der Verdacht auf Vergiftung. Schneider greift auf die Definition des plötzlichen Todes nach Aschoff vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zurück, mit der er immer gut ausgekommen sei. Aschoff unterscheidet:

1. Fälle mit unbemerkt gebliebener oder unsicherer direkter Todesursache,
2. Fälle mit unerkannt gebliebener direkter innerer Todesursache,
3. Fälle mit unerkannt gebliebener indirekter Todesursache.

Nur die letzte Gruppe interessiert uns hier, zu ihr gehören die Gehirnblutungen, die zur natürlichen plötzlichen Todesursache werden. Was den eigentlichen Entstehungsmodus des Todes bei diesen Ursachen anlangt, so sagt Kolisko, daß der plötzliche Tod aus einer in der Schädelhöhle gelegenen natürlichen Ursache durch Gehirnlähmung erfolgt, welche entweder durch allgemeinen Hirndruck oder durch eine die lebenswichtigen Zentren des Gehirns treffende umschriebene Störung eintritt. Als anatomische Merkmale des Hirndrucks findet man bei den durch spontane Hirnblutung Verstorbenen stark gespannte harte Hirnhäute (durch Schwellung des Gehirns hervorgerufen)

mit hyperaemischer und meist auch rauher Außenfläche, die Innenfläche ist meist glatt, glänzend und blau, es sei denn, daß das den Hirndruck herbeiführende Moment selbst an der Durainnenfläche liegt wie z. B. bei Pachymeningitis haemorrhagica interna. In den mittleren Schädelgruben haften der Durainnenfläche oft die inneren Hirnhäute an, durch winzige spaltförmige Deshiscenzen des Duragewebes hindurch wird Hirngewebe hernienartig nach der Außenfläche der Dura gepreßt. Die inneren Hirnhäute haben in der Regel geringen Blutgehalt, auch das Hirn selbst. Das Gehirn ist geschwollen, die Windungen mehr oder weniger abgeplattet. Am Kleinhirn ist die Schwellung weniger auffallend, doch findet man oft die Tonsillen in das Foramen magnum hineingedrängt. Die Hirnkammern sind eng und leer, es sei denn, daß ein Blutungsherd in sie durchgebrochen war. Veränderungen am Schädeldach finden sich bei der kurzen Einwirkungsdauer der zu plötzlichen Todesfällen führenden spontanen Gehirnblutungen nicht. Ebenso typisch sind die anatomischen Veränderungen einer die lebenswichtigen Zentren des Gehirns direkt treffenden Störung, die zum Tode durch Hirnlähmung geführt hatte. Es ist immer die Medulla oblogata, an der sich dann eine Abplattung, eine oedematöse Schwellung, eine Haemorrhagie oder eine Erweichung findet. Das übrige Gehirn kann völlig intakt sein. Als Erkrankungen, die infolge von spontanen Blutungen innerhalb der Schädelhöhle zu plötzlichen Todesfällen führen, kommen zunächst in Betracht krankhafte Veränderungen der Hirnhäute, besonders die Pachymeningitis haemorrhagica interna, dann besonders die der Gehirnsubstanz und der Hirngefäße. Bei der Erkrankung der Hirnsubstanz sind es oft Hirngeschwülste, besonders Gliome, die durch Blutung aus ihren Gefäßen rasch zum Tode führen können. Bei der Erkrankung der Hirngefäße die zu tödlichen Blutungen führen, handelt es sich meist um Aneurysmen, die geplatzt sind, sowie um arteriosklerotische, endarteriitische und luetische Veränderungen der Hirnarterien. In seltenen Fällen führen auch die toxisch veränderten Pialgefäße bei Milzbrand zu tödlichen Blutungen. Unter unserem Material fanden sich nun zehn Fälle von plötzlichem natürlichen Tod infolge von Blutungen innerhalb der Schädelhöhle. Davon waren fünf Apoplexien, zwei Aneurysmablutungen, in drei Fällen bestand eine Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Wenn wir uns zuerst der zuletzt genannten Gruppe zuwenden, so ist die Pachymeningitis haemorrhagica in-

terna gekennzeichnet durch einen chronischen Entzündungszustand, der zur Bildung von außerordentlich gefäßreichen Bindegewebsmembranen an der Innenseite der Dura führt. Zwischen diese Membranen erfolgen die Schübe erneuter Blutungen, es entstehen die pachymeningitischen Haematome der Dura mater. Ihr anatomisches Charakteristikum ist die Einscheidung des Blutergusses an der Innenfläche der Dura in zwei Bindegewebschichten, von welchen die eine der Durainnenfläche anhaftet, die andere durch das Extravasat abgehoben ist. Praedilektionsstellen sind die dem Sinus longitudinalis superior benachbarten Teile der Dura. Sie kommt besonders bei Säufern, auch bei Tuberkulose und bei Lues vor. D'Antona Leonardo unterscheidet zwei Formen, eine toxisch bzw. toxisch infektiösen Ursprungs, charakterisiert durch chronisch diffus proliferativen Prozeß, die zweite traumatisch haemorrhagischen Ursprungs, mehr lokolisiert, mit Neigung zu bindegewebiger Organisation, zum Teil Kombinationsformen. Nach Kolisko ist für die Unterscheidung von traumatischer und idiopatischer Pachymeningitis haemorrhagica interna, die für den Gerichtsarzt sehr wichtig ist, der progressive Charakter der idiopatischen Pachymeningitis haemorrhagica interna zu beachten. Ebenso wichtig vom gerichtsärztlichen Standpunkt und oft noch schwieriger zu entscheiden ist die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und echtem pachymeningitischen Haematom. Die Entscheidung ist oft nur durch die Umstände des Falles möglich. Kolisko hält die Pachymeningitis haemorrhagica interna für eine keineswegs so häufige Ursache plötzlichen Todes, da die Blutung aus den chronisch veränderten entzündeten Membranen nicht sofort eine so umfangreiche zu sein pflegt, daß gleich eine Gehirnlähmung eintritt. Meist erfolgte schon vorher ärztliche Behandlung, aber meist ohne richtige Diagnose. Auch F. Reuter sah stärkere, speziell tödliche Blutungen aus pachymeningitischen Membranen verhältnismäßig selten, eigentlich nur bei ausgedehnten Prozessen an der Dura und wenn ein Haematom der Dura sich ausgebildet hatte.

Es folgen jetzt die hierher gehörigen drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna mit Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Fall 1: F. Trinker. Am Morgen tot im Bette aufgefunden, 73jähriger Mann. Sektion am 6. 6. 29.

Keine äußeren Verletzungen, auch das Schädeldach ist unverletzt. Harte Hirnhaut blauweiß. Unter der harten Hirnhaut ist an der rechten Seite eine dicke Schicht geronnenen Blutes, die besonders sich zwischen harter Hirnhaut und rechten Schläfen befindet. Die Blutschicht haftet der harten Hirnhaut locker an. Die weiche Hirnhaut der rechten Seite hat einen gelblichen Schimmer, die ganze weiche Hirnhaut ist wässerig durchtränkt, weißlich verdickt, sehr blutreich, auf der rechten Seite auch gelblich verfärbt. Die Schlagadern am Hirngrunde sind sämtlich starrwandig verdickt und klaffend. Am rechten Stirnlappen eine kirschgroße mit Blut gefüllte Höhle. Die Hirnrinde selbst am Schläfenlappen etwas bräunlich verfärbt, eine eingesunkene Stelle auch am linken Schläfenlappen. Die Hirnkammern sehr stark erweitert, mit reichlich Flüssigkeit ausgefüllt, auch die Gehirnschnittfläche, auf die Schnittfläche der großen Gehirnknoten, des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes treten wenig Blutpunkte. Schädelgrund unverletzt, harte Hirnhaut im ganzen verdickt, vielfach gelblich gefärbt.

Beide Lungen mit der Brustwand, Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen. In dem Brustfellbecken etwa 300 ccm rötliche Flüssigkeit. Herz vergrößert: 12:12:5 cm, schlaff. In der linken Lungenspitze eine Anzahl schwärzlicher sowie gelblicher verkiester Herde. In der rechten Lunge ältere bindegewebige Auflagerungen im Oberlappen, in der Spitze einige schwärzliche Herdchen, Herzmuskulatur von ausgesprochen brauner Farbe. Kranzschlagadern starrwandig, stark verengt, auch die rechte stark verkalkt.

Linke Niere klein, mit einer größeren Anzahl Zystchen. Oberfläche von einer Anzahl kleinerer und größerer narbiger Einziehungen durchsetzt. Nierenrinde auffallend schmal. Die rechte Niere ist auffallend viel kleiner als die linke, besteht aus sehr wenig Gewebe, zahlreichen narbigen Einziehungen und einigen großen Zysten.

Leber von gröblicher Beschaffenheit, graubraun, auch die Schnittfläche grob bröcklig.

Nach diesem Befunde bei einem plötzlichen Todesfall kommt als auslösende Todesursache nur die frische subdurale Blutung bei alter Pachymeningitis auf chronischem Alkoholismus beruhender Grundlage in Betracht. Für das Zustandekommen einer solchen Blutung werden aber wohl neben der bereits bestehenden Pachymeningitis die Sklerose der Coronar- und Hirngefäße sowie die schweren

Veränderungen beider Nieren und der Leber von besonderer Bedeutung gewesen sein. Die Pleura- und Pericardverwachsungen sowie die alten, wahrscheinlich tuberkulös inaktiven Lungenveränderungen dürften wohl in diesem Zusammenhange von geringerer Bedeutung sein. Die rein gerichtsärztliche Entscheidung, die in erster Linie das eventuelle Vorliegen einer gewaltsamen Todesart auszuschließen hatte, war in diesem Falle nicht schwierig.

Fall 2: E. K., 66jähriger Mann. Starker Potator, in der Trunkenheit oft gefallen und verletzt. Am 29. 8. 28 angeblich Mißhandlungen am Kopf. Am 23. 9. 28 nachts in der Küche gestürzt und am Kopfe verletzt, wurde bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert, starb dort am 28. 9. 28, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab blutige Flüssigkeit. Sektion am 29. 9. 28.

Am Kopf und den Armen eine Anzahl Blutunterlaufungen. In den weichen Schädeldecken eine fünfmarkstückgroße Durchblutung mit leicht grünlich verfärbter Umgebung. Das Schädeldach ist unverletzt. Rechts eine blaurote Verfärbung und Abhebung der harten Hirnhaut durch geronnene Blutmassen, die mit der harten Hirnhaut verbacken sind. Inmitten dieser Massen eine kirschgroße, scharf abgegrenzte, harte rötliche Masse, die mit der harten Hirnhaut in festem Zusammenhang steht. Ihr entspricht eine eingesunkene Stelle im linken Schläfenlappen mit bräunlich verfärbter Umgebung. An anderen Stellen der linken Großhirnhälfte gelbliche Verfärbung der weichen Hirnhaut. Reichlich flüssiges Blut in der abgehobenen Stelle der harten Hirnhaut. In der rechten mittleren Schädelgrube locker geronnenes zum Teil bräunlich verfärbtes Blut und eine Haut, die sich von der harten Hirnhaut abziehen läßt. Links am Schläfenlappen ist die weiche Hirnhaut gelblich verfärbt. Schlagadern am Hirngrund starrwandig und klaffend. Schädelgrund unverletzt.

In der Muskulatur der rechten untersten Rippe eine bräunlich gefärbte Durchblutung. Herz 10:10:6 cm. Coronargefäße zum Teil verdickt und starrwandig.

Linke Lunge mit verdicktem Brustfellüberzug. Im rechten Oberlappen eine Anzahl gelblicher und grauschwärzlicher Herdchen. Unterlappen schmutzigrot verfärbt, fest, entleert schmierig eitrige Massen. Teile sinken im Wasser unter. Die mikroskopische Untersuchung der geschwulst-

artigen Bildung innerhalb der Blutmassen der harten Hirnhaut ergab, daß es sich um ein altes Blutgerinnsel handelte, welches durch bindegewebige Massen abgeschlossen war. In diesen bindegewebigen Massen fanden sich zahlreiche neugebildete Gefäße, zahlreiches Blutpigment. Außen anschließend an diese abgekapselten Massen eine frische Blutung mit Fettkörnchenkugeln. Auch eine Untersuchung der Haut von anderer Stelle ergab alte Blutungsmassen durch Bindegewebe ersetzt mit neugebildeten Gefäßen, Blutpigment und Fettkörnchenkugeln.

Es handelt sich also auch in diesem Falle um einen plötzlichen natürlichen Todesfall infolge von frischer Blutung bei einer alten Pachymeningitis haemorrhagica interna. Auch hier kommt wie in dem ersten Falle für die Pachymeningitis selbst aetiologisch Alkoholismus in Frage. Daneben bestand eine erhebliche Sklerose der Coronar- und Gehirngefäße, infolge der Bewußtlosigkeit entwickelte sich secundär eine rechtsseitige Aspirationspneumonie, doch dürfte diese selbst nicht die letzte auslösende Todesursache gewesen sein, da der pneumonische Prozeß nicht so ausgedehnt war und nach der Krankengeschichte des betreffenden Krankenhauses die Hirndruckerscheinungen bis zuletzt im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Da es sich um sehr dicke bindegewebige Massen handelte, die diese Blutmassen in sich bargen, ist anzunehmen, daß diese Blutung sehr alt war und daß es in diese Blutmassen frisch hineingeblutet hatte. Dies ist offenbar am 23. 9. geschehen, denn diese Blutung war es, die die Bewußtlosigkeit bedingte. Es ist auch möglich, daß bei dem Schlag auf den Kopf am 29. 8. eine weitere Blutung aus der chronisch entzündlich veränderten Dura entstanden ist. Doch ist, wie gesagt, als die tödliche die am 23. 9. erfolgte Blutung anzusehen. Nach alledem mußte von gerichtlich-medizinischem Standpunkt aus ein ursächlicher Zusammenhang der etwa erlittenen Mißhandlung am 29. 8. mit dem Tode abgelehnt werden. Die an den verschiedenen Stellen festgestellten Hautabschürfungen können sowohl bei dem Sturze entstanden sein, wie auch von den Schlägen herrühren. Sie haben aber keine Bedeutung für den Tod. Offen gelassen werden mußte die Frage, ob der Sturz das auslösende Moment für die frische innere Schädelblutung war oder ob die Blutung selbst das Primäre war. Weniger wahrscheinlich ist, daß die große Blutung durch den Sturz entstanden ist, wenn man einen Ohnmachtsanfall infolge

von Coronarsklerose annehmen will. Vielmehr dürfte die Blutung primär erfolgt sein und den Sturz nach sich gezogen haben, der zu den oberflächlichen Verletzungen führte.

Fall 3: E., 40jähriger Mann. Stirbt im Untersuchungsgefängnis. Klagte vorher über Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Benommenheit. Aerztlich wurde vorher Hysterie und Herzmuskelschwäche angenommen. Sektion am 18. 6. 26.

Weiche Schädeldecken zeigen auf der linken Seite dicht vor den Ohren eine dreimarkstückgroße Durchblutung. Schädeldach unverletzt. Harte Hirnhaut bräunlich durchschimmernd, stellenweise eingesunken. Unter der harten Hirnhaut der linken Seite findet sich in ganzer Ausdehnung der Hirnoberfläche anliegend locker geronnenes, zum Teil mit der harten Hirnhaut verbackenes Blut von zum Teil etwa bräunlicher Farbe. Die Hirnoberfläche darunter deutlich abgeflacht. Auf der rechten Seite findet sich eine fast die ganze harte Hirnhaut an der Innenfläche einnehmende, mit dieser fest verwachsene bräunlichschwärzliche Masse, in der man neu gebildete Gefäße sieht. Die weiche Hirnhaut darunter erscheint zart. Unter der harten Hirnhaut der Schädelgrundfläche der linken Seite locker geronnenes und festes, zum Teil bräunlich verfärbtes, dieser fest anhaftendes Blut.

In den Brustfellsäcken einige Tropfen rötliche Flüssigkeit. Im Herzbeutel einige ccm gelbliche Flüssigkeit. Das Herz ziemlich schlaff, mißt 15 : 10 : 3 cm. Auf der Vorderfläche ein grauweißer Sehnenfleck. Linke Lunge zum Teil blaugrau, zum Teil von blauroter Farbe mit einer größeren Anzahl kleinster Blutaustritte. Auf die Schnittfläche, welche im Unterlappen dunkel und im Oberlappen heller rot ist, tritt außerordentlich reichlich gelblicher Schaum neben flüssigem Blut. In den großen Luftröhrenästen etwas Schaum. In der rechten Lunge auf dem Unterlappen einige abziehbare zarte gelbliche Auflagerungen, Unterlappen derber. Im Unterlappen ein kleiner etwa erbsengroßer erhabener offener Herd, ferner ein kleinapfelgroßer etwas gallertartiger grünlicher Herd. Schnittfläche sehr weich.

Muskulatur des Herzens zerreißlich, von blaßbräunlicher Farbe. Linke Kammer erweitert.

Leber blaßbräunlich, Gewebszeichnung sehr deutlich, Andeutung von Muskatnußzeichnung.

Aeußere Verletzungen wurden nicht festgestellt.

Auch hier fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna mit subduralen Blutungen beiderseits, die verschiedenen Alters waren, zum Teil organisiert, zum Teil aber frisch. Außerdem litt dieser Mann an einer Herzmuskelerkrankung, der rechte Unterlappen wies schluckpneumonische, zum Teil erweichte Herde auf, die wohl sekundär durch die Benommenheit entstanden waren. Außerdem bestand ein Lungenoedem. Die Frage, welche von diesen Erkrankungen die auslösende Ursache für den plötzlichen Tod war, ließ sich nicht einwandfrei entscheiden. Man muß wohl annehmen, daß die Herzmuskelentartung zusammen mit der Lungenentzündung den plötzlichen natürlichen Tod herbeigeführt habe, zumal das praemortale Lungenoedem meist der sinnfälligste Ausdruck für das allmähliche Versiegen der Herzkraft ist. Doch können auch die zuletzt erfolgten Blutungen aus der kranken Dura den Tod mit verursacht haben. Sehr lehrreich ist dieser Fall insofern, als bei einem Untersuchungsgefangenen trotz dieses ausgedehnten objektiven Befundes und der ausgesprochenen subjektiven Beschwerden vorher ärztlicherseits Hysterie angenommen wurde, wohl wegen der bei Untersuchungsgefangenen meist bestehenden Aggravationen und Simulationen.

Die eben mitgeteilten drei Fälle betrafen jedesmal männliche Individuen, zwei gehörten dem Greisenalter an, einer stand im mittleren Lebensalter. Zwei waren Alkoholiker. Wenn es angängig ist, aus dieser kleinen Zahl Schlüsse zu ziehen, so ist die Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht so äußerst selten die Ursache natürlichen plötzlichen Todes, wie es besonders Kolisko angibt, da wir unter etwa 600 gerichtlichen Sektionen allein drei Fälle fanden. Allerdings bestanden einmal (Fall 3) schon vorher Beschwerden, die als hysterisch gedeutet wurden, bei Fall 2 wurde angegeben, daß der Betreffende vorher in der Trunkenheit oft gefallen ist, was man retrospectiv als Symptome der später durch Sektion erkannten Krankheit werten kann. Doch mußten beide nach den äußeren Umständen als plötzliche unklare Todesfälle betrachtet werden, die der amtsärztlichen Klarstellung durch Sektion bedurften.

Wenn wir uns jetzt zu der nächsten Gruppe unserer Fälle, zu den plötzlichen natürlichen Todesfällen infolge von Aneurysmablutungen zuwenden, so führen diese zu den sogenannten Intermeningealhaemorrhagien. Das sind Hae-

morrhagien der Gehirnhäute, bei welchen sich das Blutextravasat zwischen Pia mater und Arachnoidea befindet. In der Regel geht die Blutung von den Gefäßen der Pia mater selbst aus, doch kann auch eine Gehirnblutung entweder durch den direkten Durchbruch an die Hirnoberfläche oder auf dem Wege der Kammern, in welche der Gehirnblutungsherd durchgebrochen war, vom 4. Ventrikel her zur Intermeningealhaemorrhagie führen. Die Intermeningealhaemorrhagien führen sehr häufig zu plötzlichen natürlichen Todesfällen. Kolisko fand im Gerichtsärztlichen Institut in Wien bei jährlich 1000 sanitätspolizeilichen Sektionen jedesmal 10 bis 15 plötzliche Todesfälle infolge von Aneurysmablutungen. Ihre Entstehung durch Kopftrauma ist möglich, doch erfolgen Verletzungen andererseits auch sekundär durch Zusammenstürzen. In zweifelhaften Fällen ist der Nachweis der Aneurysmen wichtig, sonst kommen differentialdiagnostisch Zeichen äußerer Gewalteinwirkung und die typische Verteilung des Extravasates in Frage. Am häufigsten werden die Intermeningealhaemorrhagien verursacht durch die Berstung von Aneurysmen, die nur an den basalen Hirnaterien im Bereich des Circulus arteriosus Willisii und an den Stellen der basalen Hirnaterie ihren Sitz haben. Wenn das Aneurysma im Bereich ihrer Verzweigungen sitzt, dann ist es meist embolisch bedingt. Alle Lebensalter werden betroffen, häufiger das Greisenalter, sehr selten das Kindesalter. Einen solchen Fall beschreibt G. Straßmann. Es handelte sich um einen 13jährigen Schüler, der beim Fußballspiel plötzlich bewußtlos wurde und starb. Bei der Sektion fand man eine hochgradige Stenose des Isthmus aortae sowie ein geplatztes Aneurysma von Hanfkorngröße an der rechten Fossa Sylvii, das zur tödlichen Blutung zwischen die Hirnhäute geführt hatte und bedingt war durch den infolge der Stenose erhöhten Blutdruck in der oberen Körperhälfte. Die Praedilektionsstellen der basalen Hirnarterienaneurysmen sind der Carotisstamm vor der Teilungsstelle in vordere und mittlere Hirnarterie, die Arteria communis arterior, die vordere Teilungsstelle der Arteria basilaris. Dann kommen die Arteriae vertebrales, der übrige Teil der Arteria basilaris, der Stamm der Arteria Fossae Sylvii bis zur Hauptteilungsstelle, der Stamm der Arteria cerebri anterior bis zur Arteriar communicans auterior, endlich die Arteria communicans posterior in Frage. Sehr selten ist der basilare Teil einer Kleinhirnarterie betroffen. Die zum Tode führenden Erscheinungen treten aus Wohlbefinden plötz-

lich auf. Nach Reizzuständen der basalen Hirnnerven wie Kopfschmerzen, Erbrechen tritt baldigste Bewußtseinsaufhebung, binnen kurzem der Tod ein. Die Lokalisation in den Meningen ist sehr typisch. Das Hauptextravasat befindet sich immer an der Gehirnbasis, die großen subarachnoidalen Räume um das Chiasma herum sind mit geronnenem schwarzroten Blut gefüllt, so daß die Nerven und Gefäße vollkommen verdeckt sind. Von der Blutungsstelle aus, dringt das Blut weiter in die subarachnoidalen Räume und von rückwärts in die vierte Kammer ein, es kann auch bis in die Sylvischen Spalten eindringen und bis auf die Convexität in den der Sylvischen Spalte zunächst liegenden Hirnfurchen hinaufreichen. So ist auf den ersten Blick die Entstehung der Blutung aus einem Aneurysma zu erkennen. Abweichungen von der charakteristischen Verteilung des Meningealextravasates kommen dann vor, wenn das Aneurysma in die oberflächliche Hirnsubstanz eingebettet war und die Berstung hirnwärts erfolgt ist, so daß eine Blutung in die Hirnsubstanz und allenfalls auch ein Durchbruch in die Hirnkammern stattgefunden hat. Das intermeningeale Extravasat kann dann von nur geringer Ausdehnung sein. Nicht so selten kommt dies vor bei Aneurysmen des Stammes der Arteria Fossae Sylvii sowie der Arteria cummunis anterior.

Als auslösende Gelegenheitsursache spielen für Aneurysmablutungen wie überhaupt für alle anderen spontanen Gehirnblutungen oft die sogenannten physiologischen Ausnahmezustände wie die Verdauung, die Menstruation, der Geschlechtsakt eine wichtige Rolle.

Es folgen nun unsere zwei hierher gehörigen Fälle.

Fall 1: J. M., 25 jähriger Sportsmann. Beim Coitus apud puellam plötzlich bewußtlos geworden, begann zu röcheln. Tod nach $2^1/_2$ Stunden. Sektion am 15. 3. 28.

Regelmäßiger, kräftiger Körperbau, kräftige Muskulatur, genügendes Fettpolster.

Am rechten Handgelenk wie am rechten Unterarm einige oberflächliche Abschürfungen der Haut ohne Bluterguß. Schädeldach unverletzt. Die harte Hirnhaut ist gespannt, bläulich grau, glatt und spiegelnd, kein Geruch nach Alkohol. Die weiche Hirnhaut glatt, spiegelnd. Unter ihr über beide Halbkugeln verteilt, insbesondere an beiden Stirnlappen, wie auch an der Basis flächenhaft ausgebreitete Blutungen. Unter der weichen Hirnhaut in der Gegend der Brücke starke Blutung mit viel geronnenem Blut,

an der Hinterseite des Kleinhirns finden sich Blutgerinnsel, viel Blut ist zwischen den beiden Hirnhalbkugeln auf dem Balken vorhanden. In den Kammern blutige Flüssigkeit. Die Schädelbasis ist unverletzt.

Lungenfell und Brustfell auf der rechten Seite flächenhaft verwachsen. In der linken Lungenspitze eine eingezogene bindegewebig durchwachsene Stelle. Die rechte Lunge kann nur mit erheblichem Substanzverlust vom Brustfell gelöst werden. Sie zeigt das gleiche Verhalten wie die linke, Herzmasse 13:11:5. Herzmuskulatur straff, glatt, braunrot. Die linke Kammerwandung ist 2 cm breit, die rechte 1,8 cm. Die Klappen sind zart und schlußfähig, Wandungen der Gefäße glatt.

Darmtraktus im Zustand der Verdauung.

Nach der typischen Verteilung und Lokalisation des Extravasates handelte es sich also um eine Blutung aus einem Aneurysma einer basilaren Hirnarterie mit Intermeningealhaemorrhagie und durch Eindringen von Blut in die 4. Kammer mit Blutung in die Ventrikel. Der Tod ist wohl durch Druck auf das verlängerte Mark eingetreten. Die geborstene Aneurysmastelle ließ sich nicht ermitteln. Es bestand eine Herzhypertrophie (Sportherz), die wahrscheinlich im Leben mit Blutdruckerhöhung einherging. Als deren Folge muß man sich wohl die Aneurysmabildung denken, da sonst keine anderen aetiologischen Faktoren ersichtlich waren. Als auslösende Ursache der tödlichen Blutung wirkten die physiologischen Ausnahmezustände der sexuellen Erregung und der Verdauung. Zeichen von äußerer Gewalteinwirkung fanden sich nicht. Als Nebenbefund waren pleuritische Adhaesionen mit alten Spitzenherden festzustellen. Nach den besonderen äußeren Umständen, unter denen der plötzliche Tod erfolgt war, war gerade hier eine gerichtsärztliche Klarstellung der Todesursache durch Sektion unbedingt erforderlich.

Fall: O., Arbeiter, 31 Jahre alt. Angeblich im Felde Malaria zugezogen, seither leichte Kopfschmerzen, vor zwei Jahren beim Baden plötzlich umgefallen. Am 11. 4. 28 bei Schlägerei zahlreiche Schläge auf den Kopf, seitdem angeblich stärkere Kopfschmerzen. Am 2. 6. 28 plötzlich umgefallen, Erbrechen, Kopf- und Augenschmerzen. Am 4. 6. 28 ins Krankenhaus eingeliefert, dort tiefe Benommenheit, meningitische Reizerscheinungen, sehr enge, kaum auf Licht reagierende Pupillen, Babinski beiderseits positiv. Im Liquor starker Blutgehalt mit positivem W. A. Auch im

Blut W. A. positiv. Am 7. 6. 28 unter tiefstem Coma mit Pulsverlangsamung Exitus. Klinische Diagnose: Luetische Hirnhautblutung. Sektion am 8. 6. 28: In der Kopfhöhle unter der weichen Hirnhaut links in der Gegend des Schläfenlappens diffuses Blut, zum Teil auch geronnen. In den Seitenkammern einige Blutgerinnsel, ausgedehnte starke Blutungen unterhalb der harten Hirnhaut, zwischen dieser und der weichen Hirnhaut, zum Teil unter der weichen Hirnhaut in der Gegend der Brücke, diese von geronnenen Blutmassen umlagert. Die Blutmassen erstrecken sich weiter auf beide Kleinhirnhälften, die Gegend der Sehnervenkreuzung und die Unterfläche beider Schläfenlappen. Die Schlagadern am Hirngrund zum Teil gelblichweiß gefleckt, die Grundschlagader zeigt eine erweiterte, anscheinend eingerissene Stelle, in der dritten und vierten Kammer Blut. Weiche Schädeldecken blaßrot, Schädeldach und Schädelgrund unverletzt.

Lungenödem. In den Coronargefäßen eine Anzahl gelblicher Flecke und Verdickungen, diese finden sich auch an der großen Körperschlagader, zum Teil von beetartiger Beschaffenheit.

Aeußere Verletzungen wurden nicht gefunden.

Nach diesem Befunde lagen luetische Veränderungen an den Hirngefäßen und der Aorta vor. Auf luetischer Basis hatte sich auch das Aneurysma der Grundschlagader am Hirngrund gebildet, das durch Berstung zu einer typischen Intermeningealhaemorrhagie, dann zum Eindringen des Blutes in die Hirnkammern und dadurch zum Tode durch Hirnlähmung geführt hatte. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Blutung und Mißhandlung erschien unwahrscheinlich, da unmittelbar nach der Mißhandlung keine Erscheinungen von Hirndruck oder Benommenheit aufgetreten waren. Der Betreffende war noch am 12. 4. und 15. 4. auf der Polizei. Außerdem waren bei der Sektion keine Reste einer über $1^1/_2$ Monate alten Blutung nachweisbar (keine Umwandlung des Extravasates, kein Haemosiderin). Die Kopfschmerzen und Anfälle waren zwangslos auf die Erkrankung der Hirnschlagadern (schlechtere Gefäßversorgung) zurückzuführen. Nach der Anamnese ist offenbar die Blutung am 2. 6. erfolgt, an diesem Tage ist er plötzlich unter Erbrechen und Kopfschmerzen umgefallen. Da die Erkrankung der Hirngefäße schon lange vor der Schlägerei bestand und die Schläge gegen den Kopf nicht zu einem Platzen des Aneurysmas führten, so war

vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhanges mit dieser Schlägerei nicht zu erbringen. Es handelte sich vielmehr um einen natürlichen Tod, der zwar nicht gleich nach den anfänglichen Krankheitserscheinungen auftrat, aber doch nach all diesen Umständen der Gruppe der plötzlichen natürlichen Todesfälle zuzurechnen ist, zumal von vornherein fremde Schuld nicht ausgeschlossen werden konnte.

Auch diese beiden eben mitgeteilten plötzlichen natürlichen Todesfälle betrafen männliche Individuen, beide im jugendlichen Alter stehend. Auch Seymonds nimmt an, daß Aneurysmen als plötzliche Todesursachen bei jungen Leuten häufiger sind, als allgemein angenommen wird. Bei dem einen war das Aneurysma luetischer Natur, bei dem anderen führte wohl die Herzhypertrophie, die wahrscheinlich im Leben mit Blutdruckerhöhung einherging, zur Aneurysmabildung, wenn man dies als aetiologischen Faktor gelten lassen will. In beiden Fällen waren es die typischen Intermeningealhaemorrhagien mit Durchbruch in die Kammern, die den Tod bedingten. Doch erfolgte dieser einmal durch unmittelbaren Druck auf die Medulla oblongata, das andere Mal durch allgemeine Hirnlähmung. Einmal waren physiologische Ausnahmezustände auslösend für die Blutung mit sofortigem tödlichen Ausgang, die zweite Blutung erfolgte anscheinend spontan und führte erst nach kurzer Zeit zum Tode. Auch die vor dem Tode exakt gestellte klinische Diagnose in Fall 2 genügte nicht, um eine gerichtliche Sektion nach all ihren besonderen Gesichtspunkten unnötig zu machen. Die gerichtlich-medizinische Beurteilung selbst war nach den Sektionen nicht schwierig.

Wir kommen jetzt zu der letzten Gruppe unserer Fälle, zu den plötzlichen natürlichen Todesfällen infolge apoplektischer Blutungen, den sogenannten spontanen Gehirnhaemorrhagien. Ihre häufigste Ursache ist die Erkrankung der Hirngefäße selbst. Aetiologisch kommen in Frage Arteriosklerose, dann besonders die Endarteriitis obliterans der basalen Hirnaterien sowie miliare Aneurysmen, die nach Kolisko zuerst von Virchow beschrieben wurden und von Charkot fast immer gefunden wurden. Unter 40 Jahren sind sie selten, sonst ist namentlich das höhere Alter beteiligt. Bei jugendlichen Hirnblutungen handelt es sich oft um jugendliche Apoplektiker bei Hypertonie infolge von Nierenerkrankung. In diesem Zusammenhange zitiert Schneider Aschoff, der in solchen Fällen besonders an Lues und

das praecirrhotische Stadium der geninen Schrumpfniere denkt. Weitere Ursachen sind die langdauernden und wiederholten krankhaften Blutdrucksteigerungen infolge von chronischem Alkoholismus sowie eigentlicher chronisch entzündlicher Nierenschrumpfung, seltener das Arbeiterherz, die uratische Diathese und chronische Bleivergiftung. Meist findet sich dabei Herzhyperthrophie ohne Klappenfehler, doch kommen bei subakuten Nierenentzündungen, Nebennierentumoren und Hypoplasien des Arteriensystems auch Fälle ohne Herzhypertrophie vor. Selten erfolgen spontane Hirnblutungen auch bei Schwangeren infolge von Eklampsie.

Kolisko hält die spontanen Hirnblutungen für keineswegs so häufig, weil dabei der Tod nicht so rasch erfolgt. Er fand unter 4753 sanitätspolizeilichen Sektionen nur 118 spantane Gehirnhaemorrhagien. Meist stellt der Arzt noch die Diagnose „Gehirnschlag" und die Sektion unterbleibt. Nach Kay-Aberg, den Schmidt anführt, machen aber die Todesfälle durch Hirnblutungen etwa den 10. Teil der plötzlichen Todesfälle überhaupt aus. Koopmann errechnet bei seinem Material aber eine geringere Zahl, bei ihm machten die plötzlichen Todesfälle infolge von Apoplexie 34 % aus.

Wichtig ist der Sitz der Gehirnblutung bei Gefäßerkrankung. Meistens ist es die Region der Großhirnganglien, selten die Varolsbrücke oder das Kleinhirn. Am häufigsten ist die Capsula externa betroffen, die Blutung erfolgt dort aus der Arteria lenticularis (aus der Fossa Sylvii). Bei Blutungen aus der lenticulostriaeren Arteriole sitzen die Haemorrhagien im vorderen, bei Blutungen aus der lenticulooptischen Arteriole im hinteren Teile der Capsula externa. Oft erfolgt auch Zertrümmerung der benachbarten großen Ganglien, besonders des Linsenkerngliedes und Verdrängung der Insel nach außen. Das sind die überaus häufigen Schlaganfälle des Alters, deren Residuen als apoplektische Zysten und Narben zurückbleiben. Selten perforiert der Blutungsherd der äußeren Kapsel durch die Insula Reilii in die Sylvische Grube und führt von dort aus zur intermeningealen Haemorrhagie. Gelegentlich erfolgt Einbruch in die benachbarte Seitenkammer, auch die übrigen Ventrikel füllen sich dann mit Blut. Offenbar spielt dann die strotzende Blutfüllung der 4. Hirnkammer durch Kompression der Medulla oblongata für das rasche Eintreten des Todes die entscheidende Rolle. Zum plötzlichen Tode führen Gehirnblutungen aber nur dann, wenn

sie entweder infolge ihrer beträchtlichen Größe sofort tödlichen Hirndruck erzeugen oder wenn sie eine unmittelbare Laesion der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata zur Folge gehabt hatten. Der nächst häufigste Sitz der spontanen Blutungen ist die Varolsbrücke, meist erfolgt hierbei infolge Perforation in die 4. Gehirnkammer direkte Lähmung der Medulla oblongata. Blutungen im Thalamus opticus sowie Kleinhirnblutungen sind seltener. Auch die Kleinhirnblutungen verursachen Kompressionen des verlängerten Markes. An sich werden Blutungen im Kleinhirn und Pons wegen der benachbarten Medulla oblongata häufiger zu plötzlichen Todesursachen als Gehirnblutungen. Die Wände des gebildeten Hohlraumes der Blutung machen immer den Eindruck der Zertrümmerung der Hirnsubstanz. Auch hier kommen Gelegenheitsursachen wie psychische Erregung, Erotik, Alkohol als auslösende Momente in Frage. Kolisko fand unter 54 Kapselblutungen 29 Blutungen rechts, 25 links, Koopmann dagegen unter seinem Material links doppelt soviel Apoplexien wie rechts.

Sehr wichtig für den Gerichtsarzt ist die Differentialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer Hirnblutung, die meist zu stellen ist, besonders bei Personen, die tatsächlich ein Kopftrauma erlitten hatten. Zunächst empfiehlt F. Reuter für solche Fälle den Horizontalschnitt durch das Gehirn nach Flechsig, den auch die Wiener Schule in solchen Fällen bevorzugt. Dieser gestattet es besonders gut, die wichtigsten Teile des Gehirns samt den aus ihnen erfolgten Blutungen zu übersehen. Man muß achten auf Zeichen äußerer Gewalteinwirkung. Die wissenschaftliche Diskussion über das Vorkommen von Rhexus cerebri und zentraler traumatischer Hirnblutung nach Einwirkung von stumpfen Gewalten bei intakter Schädelkapsel ist noch nicht abgeschlossen. Zur Feststellung von spontaner Hirnblutung ist der Nachweis eines miliaren Aneurysmas innerhalb der Blutung zu führen, der allerdings nur in etwa der Hälfte der Fälle möglich ist (F. Reuter). Dann ist der Sitz der Blutung wichtig. Die typische spontane Blutung nimmt von der äußeren Kapsel ihren Ausgang, sie komprimiert oder durchwühlt den Linsenkern, zieht auch die innere Kapsel mehr oder weniger in Mitleidenschaft. Doch erfolgt Durchbruch an die Hirnoberfläche selten. Die traumatischen Markblutungen sitzen dagegen vorwiegend am Stirn- und Schläfenlappen, der Durchbruch erfolgt fast immer an die Oberfläche, nur manchmal nach innen in die Kammern.

In der Nähe solcher traumatischer Markblutungen sieht man immer ausgedehnte Hirnkontusionen. Diese Momente genügen meist zum Stellen der Differentialdiagnose. Nur wenn die Wucht, mit der der Apoplektiker hinstürzte, eine erhebliche war, daß dadurch ein Schädelbruch und Gehirnkontusion erzeugt wurden (zentral größere Blutung, in der Peripherie Quetschungsherde), dann muß man darauf achten, ob die zentral im Gehirn liegende Blutung in der Verlängerung jener Linie liegt, auf welcher der Stoß gegen den Schädel gewirkt hat. Nach Experimenten von Schwarzacher, den F. Reuter anführt, läßt sich das Vorkommen von isoliert zentral gelegenen traumatischen Blutungen nicht völlig ausschließen, wenn dies auch ziemlich selten zu sein scheint. Nach diesen prinzipiellen Ausführungen folgen jetzt die einzelnen Fälle von Hirnhaemorrhagie.

Fall 1: J. H., 60jähriger Mann. Plötzlich gestorben. Sonst keine Anamnese. Sektion am 18. 9. 29.

Ueber der rechten Augenbraue eine pfennigstückgroße bläuliche Hautverfärbung, daneben eine kleine eingetrocknete bräunliche Hautabschürfung von Linsengröße. An der linken Seite des rechten Handgelenks eine 3 cm lange oberflächliche Hautabschürfung über dem Handknöchel.

Weiche Kopfbedeckung blaß. Schädeldach unverletzt. Harte Hirnhaut unverletzt, durchscheinend. Nach der Eröffnung des Schädeldachs fließt reichlich dickflüssiges, zum Teil locker geronnenes Blut aus der Schädelhöhle ab. Die Gehirnwindungen sind abgeplattet. Die weiche Hirnhaut ist zart, auf der Oberfläche überall mit Blut bedeckt. An der Gehirnbasis befindet sich reichlich klumpig geronnenes Blut. Der linke Schläfenlappen ist an dieser Stelle erweicht und blutig durchtränkt. Bei der Eröffnung der Gehirnkammern ergießt sich aus denselben flüssiges Blut. Auf der linken Seite sind die großen Ganglien durch ein klumpig geronnenen, beinahe faustgroßen Bluterguß vollständig zertrümmert und in Brei umgewandelt. Auch die rechte Seite zeigt an der entsprechenden Stelle eine etwa wallnußgroße Blutung. In der vierten Hirnkammer befindet sich ein klumpiges Blutgerinnsel. Die Brücke ist ebenfalls mit einer haselnußgroßen Blutung versehen.

Die Arterien der Gehirnbasis erscheinen erweitert, starrwandig und klaffend, stellenweise mit gelblich fleckigen Einlagerungen versehen.

Die harte Hirnhaut haftet der Schädelbasis fest an. Die Schädelbasis ist unverletzt.

Herzmasse 12:11:6 cm, Herzmuskel fest zusammengezogen. Das Herz zeigt kräftige Muskulatur von braunroter Farbe, starke Klappen, im allgemeinen gesunde Gefäße und eine starke Verdickung der Kammerwandungen, insbesondere der linken, deren Dicke fast $2^1/_2$ cm beträgt.

Beide Nieren etwas vergrößert, faulig durchtränkt. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche der Nieren stellenweise mit tiefen narbigen Einziehungen versehen. Nierenrinde bietet undeutliche Zeichnung auf dem Schnitt.

Zeichen von äußerer Gewalteinwirkung fanden sich nicht. Hier handelt es sich um einen der selteneren Fälle von Apoplexie, bei dem ein sehr großer Blutungsherd der linken äußeren Kapsel zur Intermeningealhaemorrhagie geführt hatte, wahrscheinlich nach Zertrümmerung der Insula Reilii von der Sylvischen Grube aus. Doch ist es auch möglich, daß der primäre gewaltige Blutungsherd gleichzeitig auch in die benachbarte Seitenkammer eingebrochen war, zur Blutung in die Ventrikel und von der vierten Kammer aus zu der Intermeningealhaemorrhagie geführt hat. Andererseits kann in dem zuerst angenommenen Falle die Intermeningealhaemorrhagie erst von rückwärts vom vierten Ventrikel aus zur Blutung in die Kammer geführt haben, was bei der gewaltigen Ausdehnung des Extravasates leicht denkbar ist. Der Tod ist demnach wohl rasch erfolgt. Als letzte Todesursache kommen sowohl starker Hirndruck als auch Kompression der Medulla oblongata in Frage. Da keine Zeichen von äußerer Gewalteinwirkung, dagegen aber die sehr typischen Erscheinungen einer starken Kapselblutung vorlagen, konnte gewaltsame Todesursache ohne weiteres ausgeschlossen werden. Als aetiologischer Faktor muß die Sklerose der Hirngefäße angesehen werden, die mit einer arteriosklerotischen Schrumpfniere und mit Herzhypertrophie einherging.

Fall 2: A. S., 68jähriger Mann, von Polizeiorganen im Keller des Wohnhauses blutüberströmt in bewußtlosem Zustande aufgefunden worden, vorher angetrunken gewesen. Sofortige Einlieferung ins Krankenhaus, dort nach $3^1/_4$ Stunden Exitus. Bei der Einlieferung Herzschwäche, Verdacht auf Schlaganfall.

Sektion am 28. 4. 1926.

Auf der Stirn oberhalb der Augenbraue außen links eine querverlaufende 3 cm lange, 1 cm klaffende, in den

oberen Partien ziemlich scharfrandige, in den unteren Partien unregelmäßige Verletzung, die nach dem Ohr zu leicht nach oben abbiegt und hier einen Lappen bildet. Der Untergrund, die Ränder sind schmierig belegt. Dicht über dieser Verletzung eine 5 cm lange, in gleicher Richtung laufende, gut verheilte, aber noch leicht mit Schorf bedeckte Wunde. An Kopf und Wangen sonst noch einige Verletzungen mit starkem Bluterguß im Gewebe. Am rechten Oberarm vorn in Handflächenausdehnung grüngelbliche Verfärbung mit starkem Bluterguß im Gewebe.

Die weichen Kopfdecken sind im allgemeinen gelblich rot. Auf der linken Seite entsprechend den oben beschriebenen Verletzungen findet sich in Zweimarkstückgröße eine blutige Durchtränkung. Auf der rechten Seite entsprechend den oben beschriebenen Verletzungen nach hinten sich ziehend sind vier fünfmarkstückgroße und darüber große zum Teil zusammenfließende blutige Durchtränkungen sichtbar, die im Ganzen eine Fläche von Handtellergröße bedecken.

Das Schädeldach ist unverletzt. Die harte Hirnhaut ist bläulichgrau, ziemlich derb, glatt. Die harten Hirnhäute sind prall gespannt, diffus blaugrau verfärbt, bis in die kleinsten Verzweigungen mit flüssigem Blut angefüllt. Unter ihnen auf der linken Seite des Kleinhirns eine zehnpfennigstückgroße Blutung. In den Hirnkammern sehr viel rötliche klare Flüssigkeit. Die Großhirnknoten zeigen deutliche Zeichnungen. In der vierten Kammer leicht geronnenes Blut, rechts neben der Sylvischen Wasserleitung ein kirschgroßer Blutungsherd in der Hirnsubstanz, an dessen Rändern man stecknadelkopfgroße Blutungen in der Substanz sieht. Die Hirnsubstanz ist sehr blutreich. Die Gefäße an der Hirnbasis sind verdickt. Sie enthalten flüssiges Blut. An der Schädelbasis sind keine Verletzungen festzustellen.

Herzgröße entspricht der Faustgröße. Klappen ziemlich derb, der Muskel braun. In den Kranzgefäßen flüssiges Blut, mäßig verdickte Wandungen. Die aufsteigende Körperschlagader, die auffallend glattwandig ist, ist ausgebuchtet. Die große Körperschlagader selbst zeigt nur wenig beetartige Erhabenheiten.

Nach diesem Sektionsergebnis hat auf den Kopf wie auf den rechten Oberarm wenige Tage vor dem Tode eine starke stumpfe Gewalt mehrfach eingewirkt. Der Tod ist erfolgt durch eine Blutung im linken Brückenarm, die zu einem Durchbruch nach außen und zu einer subpialen Blu-

tung an der Basis und in den IV. Ventrikel geführt hatte. Die auslösende unmittelbare Todesursache war die dadurch erfolgte Compression der Medulla oblongata. Ein mitiares Aneurysma innerhalb der Blutung wurde nicht gefunden. Da aber weder ein Schädelbruch, noch eine Hirnkontusion vorlag, muß man annehmen, daß die Kopftraumen in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Hirnblutung standen, daß die Hirnblutung vielmehr spontan entstanden ist, zumal der Sitz der Blutung nicht im Stirn- oder Schläfenlappen lag, wo die traumatischen Blutungen vorwiegend zu finden sind. Die Weichteilverletzungen können durch Sturz infolge Trunkenheit, z. T. sekundär durch den Sturz infolge der Hirnblutung entstanden sein. Als aetiologischer Faktor ist die starke Gehirnschlagaderverkalkung anzusehen, auch bestand eine Aorten- und Coronarsklerose, die im Leben eine Blutdrucksteigerung und durch den vorausgegangenen Alkoholgenuß durch Platzen eines Gefäßes die Hirnblutung verursacht hatten. Auch dieser Fall betraf wiederum einen Mann, er stand im hohen Lebensalter. Ebenso handelt es sich hier nicht um eine typische Apoplexie der Capsula externa, sondern um eine linksseitige Ponsblutung. Infolge der Lähmung der benachbarten Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren durch Compression ist der Tod relativ rasch erfolgt. Wegen der äußeren Verletzungen und der Begleitumstände mußte auch dieser Fall trotz vorheriger Krankenhausaufnahme und des Verdachtes auf Schlaganfall gerichtsärztlich geklärt werden.

Fall 3: J. Sch. Am 7. 5. 28 um 3,45 auf einer Bank tot aufgefunden worden. Am 6. 5. 28 gegen 19,00 Uebelkeit, Kopfschmerzen, wurde von Bekannten auf eine Bank gesetzt, gegen 22,30 gab er keine Antwort mehr, gegen 24,00 anscheinend noch nicht tot gewesen, wurde dann allein gelassen.

Sektion am 8. 5. 28.

Kopfhöhle: Weiche Schädeldecke von blaßroter Farbe, vorn eine Anzahl Blutaustritte, Schädeldach 5 cm dick, unverletzt. Harte Hirnhaut grau-glänzend, Gefäße bis in die mittleren Aeste gefüllt. Weiche Hirnhaut zart, im linken Schläfenlappen ein kleiner Blutaustritt unter der weichen Hirnhaut. In allen Kammern des Gehirns trockenes Blut und Blutgerinnsel. Im übrigen sind auf der Schnittfläche des Gehirns und der großen Gehirnknoten reichlich Blutpunkte.

Die Schlagadern am Hirngrunde ausgedehnt verkalkt, starrwandig. Aus dem unteren Teil des Kleinhirns in der

Mittellinie hinten quillt schwärzlich geronnenes Blut, das Kleinhirn selbst im ganzen sehr geschwollen. Auch in der Sylvischen Wasserleitung Blutgerinnsel. Auf die Schnittfläche von Brücke und verlängertem Mark treten wenig abspülbare Blutpunkte. In den Blutleitern am Schädelgrund flüssiges Blut. Knochen am Schädelgrunde unverletzt. In der linken äußeren Kapsel ein bräunlicher Erweichungsherd.

Brusthöhle: Das Herz mißt 13 : 11 : 6 cm. Herzklappen grauweißlich, zart. Muskulatur links fast 3 cm dick, rechts $^1/_2$ cm dick, von bräunlicher Farbe. Die große Körperschlagader bis auf einzelne gelbliche Flecke zart. Kranzgefäße besonders links starrwandig, gelblich gefärbt.

Zeichen äußerer Gewalteinwirkungen wurden nicht gefunden.

Nach dem Sektionsbefunde handelt es sich also hier um einen der selteneren Fälle von Kleinhirnblutung. Der Blutungsherd war in die Gehirnkammern durchgebrochen und hatte zu einer starken oedematösen Schwellung des Kleinhirns geführt. Die dadurch bedingte Compression der in unmittelbarer Nähe gelegenen Medulla oblongata hatte den verhältnismäßig raschen Tod zur Folge. Daneben bestand in der linken äußeren Kapsel eine alte apoplektische Zyste. Die Ursache der Blutung war eine starke Sklerose der Gehirnarterien, die mit Herzhypertrophie einherging, auch bestand eine mäßige Sklerose der Aorta und eine stärkere der Coronargefäße des Herzens. Da keinerlei äußere Gewalteinwirkungen vorlagen, war die gerichtsärztliche Beurteilung des Falles nach der Sektion nicht schwierig, es konnte sich nur um einen plötzlichen natürlichen Tod handeln.

Bemerkenswert ist, daß dieser Fall einen Mann betraf, der im mittleren Lebensalter stand. Nach den äußeren Umständen und Erscheinungen konnte von vornherein eine gewaltsame Todesursache keineswegs ausgeschlossen werden, vielmehr lag wegen der Kopfschmerzen, der Uebelkeit und der kurz darauf eintretenden Bewußtlosigkeit der Verdacht auf Vergiftung nahe. Die Klärung durch eine gerichtsärztliche Sektion war hier unbedingt nötig.

Fall 4: E. F., 21 jähriges Mädchen. Nach dem Polizeibericht anscheinend an den Folgen einer Behandlung mit Quecksilberarznei am 25. 1. 1926 gestorben. Sektion am 27. 1. 1926:

Aus dem Munde fließt gelbliche sauer reagierende Flüssigkeit. Zahnfleisch graurötlich. Einige bis kleinlinsengroße rote Flecke, bedeckt mit eingetrocknetem Blut am Körper und an den Beinen. Schwellung der Leistendrüsen.

Kopfhöhle: Die Gefäße der weichen Hirnhaut bis zur mittleren Verzweigung mit flüssigem Blut angefüllt. Die linke Seitenkammer ebenso wie die 3. und 4. Gehirnkammer sind prall mit geronnenem Blut angefüllt. Die Gegend des linken Streifenhügels, des Linsenkernes sowie der äußeren Kapsel ist durch eine etwa kleinapfelgroße Blutung zerstört. Die Gefäße der Gehirnbasis zeigen auffallend viel grau-gelblich verdickte Stellen. Das übrige Gehirn nicht krankhaft verändert. Die Gefäße der Schädelbasis enthalten flüssiges Blut und sind unverletzt.

Brust- und Bauchhöhle: Herzmasse 12:9:6. Im Herzbeutel wenige Tropfen klargelblicher Flüssigkeit. Muskulatur links 2,5 cm, rechts 0,5 cm dick, grau-rot. Die aufsteigende große Körperschlagader zeigt über den Klappen zahlreiche Fetteinlagerungen. Im ganzen ist sie glatt. Die Kapsel der rechten Niere läßt sich schwer abziehen. Die Oberfläche zeigt zahllose teils größere, teils kleinere eingezogene Narben. Auf der Schnittfläche treten die Kelche nicht deutlich hervor. Die Rinde ist 0,6 cm breit, graugelblich gefärbt. Dasselbe Verhalten zeigt auch die linke Niere. Im oberen Dünndarm flüssiger, gelber Inhalt, der untere Teil ist leer, die Schleimhaut schmutzig, grau-gelblich. Beim Uebergang in den Dickdarm beginnen zahllose unregelmäßig gestellte bis talerstückgroße unregelmäßig geformte Geschwüre, die einen schmutzig graugelben Grund haben und zum Teil überhängende Ränder besitzen. Dieses Verhalten zeigt der ganze Dickdarm. Die Eierstöcke und Eileiter waren mit der Umgebung verwachsen, in den Eileitern fand sich massenhaft rahmiger Eiter. In der Gebärmutter teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Die Drüsen der Bauchhöhle vielfach geschwollen, die große Körperschlagader verfettet.

Es werden Teile der Nieren, der veränderten Gehirngefäße und des Dickdarms an den geschwürig veränderten Stellen mikroskopisch untersucht. Nieren: Fleckweise Verfettung einzelner Glomeruli, einzelner Gefäßwandungen und der Tubuli retorti, kleinzellige Infiltration an verschiedenen Stellen. Glomeruli zum Teil verödet, hyalin umgewandelt. Gefäße stark verdickt, verfettet, fast völlig ausgefüllt von

Fettmassen. Kernfärbung des Harnkanälchenepithels fehlend (cadaverös).

Gehirnarterien: Intima stark verdickt und verfettet (Endarteriitis productiva). Dickdarm: Oberflächliche Schleimhaut ohne Kernfärbung, das ganze submuköse Gewebe durchsetzt von Blutaustritten, daneben Rundzelleninfiltrate mit stellenweisen Nekrosen. Submuköses Gewebe oedematös durchtränkt und nekrotisch, Blutungen reichen bis auf die Muscularis, stellenweise fehlt die Schleimhaut (Geschwür). In den Zotten reichlich Fett.

Die gerichtsärztliche Beurteilung dieses lehrreichen Falles ist schwieriger als die der vorher beschriebenen Fälle. Die Todesursache war die ausgedehnte Blutung in die linke Gehirnhälfte, die von der linken äußeren Kapsel ihren Ausgang nahm, von dort in die Kammern und vom 4. Ventrikel aus nach außen durchgebrochen war und durch Hirndruck und Kompression der Medulla oblongata einen sehr raschen Tod herbeigeführt hatte. Veranlaßt wurde diese Blutung durch Berstung eines Gehirngefäßes bei einer starken Endarteriitis obliterans der Gehirngefäße, wahrscheinlich auf luetischer Basis beruhend, die kompliziert war mit einer beiderseitigen Schrumpfniere und einherging mit Herzhypertrophie. Zurzeit des Todes bestand Menstruation. Die Dickdarmblutungen und Geschwüre sind auf eine allzu hohe Quecksilberdosis zurückzuführen. Wie die amtlichen Feststellungen ergaben, begab sich die F. am 30. 12. 25 in ärztliche Behandlung, es wurden Hirndruckerscheinungen und eine sekundäre Anämie festgestellt und ein Gehirntumor angenommen. Versuchsweise wurde eine Schmierkur mit genauer Vorschrift und Verhaltungsmaßregeln angeordnet, im ganzen wurden 18 g graue Salbe in 6 Päckchen zu je 3 g für 6 Tage verschrieben. Doch hat die Patientin am ersten Tage gleich alle 6 Päckchen eingerieben. Daraufhin traten Erbrechen, Durchfall und Zahnschmerzen auf. Diese Vergiftungserscheinungen suchte man therapeutisch zu beeinflussen. Vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus ist es nun wichtig zu entscheiden, ob die Quecksilberschädigung auslösend auf den Eintritt der tödlichen Gehirnblutung gewirkt hat. Die Nierenveränderungen sind nicht charakteristisch für Quecksilbervergiftung und dürften älterer Natur sein. Man muß annehmen, daß wegen der Insuficienz der Nieren eine vermehrte Quecksilberausscheidung durch den Dickdarm erfolgt ist und zu den Darmschädigungen geführt hat. Daneben bestand aber ein hoher

Blutdruck, der durch die weitere Nierenschädigung noch gesteigert wurde und rascher zu einem Bersten einer veränderten Gehirnarterie führte. Diese tödliche Hirnblutung wäre aber bei diesem so ausgedehnten schweren Krankheitsbefunde auch ohne jegliche andere Schädigung in kurzer Zeit erfolgt. Bei Bekanntsein des Nierenleidens wäre es allerdings zweckmäßig gewesen, eine Quecksilbereinreibung zu vermeiden. Es ist also möglich, aber nicht nachzuweisen, daß die Quecksilberschädigung, die sich hauptsächlich in Dickdarmblutungen und Geschwüren gezeigt hat, auslösend auf den Eintritt der tödlichen Gehirnblutung gewirkt hat. Ein fremdes schuldhaftes Verhalten läßt sich also nicht nachweisen, mithin muß man auch diesen Fall mit gewisser Einschränkung zu der Gruppe der natürlichen plötzlichen Todesfälle rechnen. Hervorzuheben ist noch, daß auch hier wieder ein physiologischer Ausnahmezustand, der der Menstruation, mit auslösend für die Blutung gewirkt hat. Der Lokalisation nach war es wohl eine typische, ausgedehnte linksseitige Apoplexie, doch gehört der Fall nach seiner ganzen sonstigen Natur zu den jugendlichen Apoplektikern, bei denen es sich erfahrungsgemäß oft um Lues und das praecirrhotische Stadium der genuinen Schrumpfniere handelt.

Fall 5: A. K., 26jähriges Mädchen. Nach ganz kurzer Krankheit auf der Straße ohnmächtig geworden und hingefallen. Wurde ins Krankenhaus geschafft und ist dort 8 Stunden später gestorben. Sektion am 14. August 1928:

Kopfhöhle: Weiche Schädeldecken schmutzigrot, Schädeldach unverletzt, 5 mm dick. Harte Hirnhaut grauweiß, weiche Hirnhaut zart. Beide mäßig blutreich, Gehirn schon weich. In der rechten Gehirnhälfte und zwar in der Gegend der großen Gehirnknoten befindet sich eine kleinapfelgroße Blutungshöhle, welche mit Blutgerinnseln und zertrümmertem Gehirngewebe angefüllt ist. Infolge der Weichheit des Gehirns ist eine genaue Lokalisation der Blutung nicht möglich. Jedoch befindet sich in allen Hirnhöhlen etwas flüssiges Blut. Die übrigen Teile des Gehirns bieten keine Besonderheiten. In den Blutleitern flüssiges Blut, Schädelgrund unverletzt.

Brust- und Bauchhöhle: Herzmasse 13 : 14 : 7 cm. Herzmuskel links 2 cm dick, Muskulatur von blaßgräulicher Farbe. Die linke Niere ist schlaff, Oberfläche deutlich uneben, von narbigen Einziehungen durchsetzt, von blaßrötlicher Farbe, die Schnittfläche gleichmäßig schmutzigrot,

die Gewebszeichnung ist nicht mehr deutlich zu erkennen. Auch die rechte Niere zeigt eine völlig unebene höckerige Oberfläche mit deutlichen Einziehungen, sie fühlt sich sehr weich an, mißt 11 : 6 : 1 cm, die linke 13 : 6 : 2 cm, auch hier ist die Schnittfläche schmutzigrot. Gebärmutter im Zustand der Menstruation.

Zeichen äußerer Gewalteinwirkungen wurden nicht gefunden.

Diese 26jährige Frauensperson ist also infolge einer Apoplexie, die wiederum die äußere Kapsel betraf und in die Gehirnkammern durchgebrochen war, gestorben. Doch lag die Gehirnblutung diesmal im Gegensatz zu den früher beschriebenen Apoplexien rechts. Da keinerlei Zeichen von äußeren Gewalteinwirkungen gefunden wurden, konnte nach der Sektion ohne weiteres fremde Schuld an dem Tode ausgeschlossen werden. Verursacht war die Blutung, was besonders für die jugendlichen Apoplektiker charakteristisch ist, durch eine beiderseitige Schrumpfniere mit Herzhypertrophie, die im Leben wohl mit Blutdruckerhöhung einherging. Auch hier wieder bestand Menstruation als physiologischer Ausnahmezustand, die letzten Endes den Eintritt der Blutung beförderte. Mit dem vorher beschriebenen Fall bestehen Aehnlichkeiten, insofern als es sich beide male um jugendliche Apoplektiker mit Schrumpfnieren handelte. Die amtsärztliche Obduktion ist erfolgt, weil der Tod plötzlich nach ganz kurzer anscheinend nicht behandelter oder nicht richtig diagnostizierter Krankheit eingetreten war. Bestimmte Verdachtsmomente für fremdes Verschulden lagen nicht vor.

Unter den eben beschriebenen fünf spontanen Gehirnhaemorrhagien befanden sich also drei Kapselblutungen sowie je eine Pons- und Kleinhirnblutung. Die Kapselblutungen waren zweimal linksseitig, einmal rechtsseitig. Einmal handelte es sich um eine starke Apoplexie bei einem 60jährigen Manne, die bedingt war durch Sklerose der Gehirnarterien bei gleichzeitig bestehender arteriosklerotischer Schrumpfniere und zur Intermeningealhaemorrhagie geführt hatte. Die beiden anderen Fälle betrafen jugendliche Apoplektiker mit Hypertonie bei Schrumpfnieren, von denen der eine noch mit Endarteriitis obliterans der Gehirngefäße, wahrscheinlich auf luetischer Basis beruhend, kompliziert war und Dickdarmgeschwüre und Blutungen aufwies. Diese sind auf eine allzu hohe Quecksilberdosis zurückzuführen. Doch war nicht nachzuweisen, daß die

Quecksilberschädigung auslösend auf den Eintritt der Blutung gewirkt hat, vielmehr mußte auch nach den äußeren Umständen fremde Schuld ausgeschlossen werden. Die Ponsblutung betraf einen 68jährigen Mann und nahm vom linken Brückenarm ihren Ausgang, die Kleinhirnblutung einen 46jährigen Mann, bei beiden fanden sich sklerotisch veränderte Gehirngefäße bei allgemeiner Arteriosklerose vor. Die bei dem 68jährigen Mann gefundenen äußeren Verletzungen konnten nicht in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Gehirnblutung gebracht werden. Es ist auffallend, daß sich unter diesen fünf Gehirnblutungen je eine Kleinhirn- und Ponsblutung, zwei jugendliche Apoplexien, aber nur eine typische Altersapoplexie vorfand, die allerdings besonders stark war und zur Intermeningealhaemorrhagie geführt hatte, wenn man berücksichtigt, daß sonst die typischen Altersapoplexien unter den spontanen Gehirnblutungen die größte Rolle spielten. Doch führen, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, Gehirnblutungen nur dann zum plötzlichen Tode, wenn sie entweder infolge ihrer beträchtlichen Größe sofort tödlichen Gehirndruck erzeugen oder wenn sie eine unmittelbare Laesion der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata zur Folge haben. Offenbar ist dies letztere bei Blutungen im Kleinhirn und Pons wegen Kompression der in unmittelbarer Nähe gelegenen Medulla oblongata häufiger der Fall als bei den gewöhnlichen Blutungen der äußeren Kapsel, wie dies eben auch unsere Kasuistik zu lehren scheint. Daß bei unserem Material gegenüber den typischen Apoplexien auch die jugendlichen Apoplektiker überwiegen, hat wohl einen Grund darin, daß man allgemein bei plötzlichen Todesfällen von Jugendlichen aus erklärlichen Gründen viel leichter geneigt ist, gewaltsame Todesart anzunehmen, als bei plötzlichen Todesfällen von alten Leuten. Es ist weiterhin bemerkenswert, daß die Blutungen mehr Männer als Frauen betrafen (3 : 2), daß die Kleinhirnblutung, auf allgemeiner Arteriosklerose beruhend, bei einem Mann im mittleren Lebensalter gefunden wurde. Als Gelegenheitsursachen fand sich einmal Alkohol, bei den weiblichen Individuen bestand Menstruation. Auch die Fälle, bei denen keine äußeren Verletzungen und bestimmte Verdachtsmomente für fremdes Verschulden vorgelegen haben, wären ohne Sektion nie geklärt worden.

Wenn es angängig ist, aus diesem zahlenmäßig geringfügigen Material Schlüsse zu ziehen, so ist zunächst zu be-

merken, daß in Uebereinstimmung mit den Literaturangaben auch nach unserem Material — unter 600 gerichtlichen Sektionen fanden wir 10 spontane Gehirnblutungen — die spontanen Hirnblutungen als plötzliche Todesfälle keineswegs so häufig sind, weil dabei der Tod nicht so rasch zu erfolgen pflegt. Doch ist die Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht so äußerst selten die Ursache plötzlichen natürlichen Todes, wie es besonders Kolisko angibt, da wir allein drei Fälle fanden. Andererseits ist es auffallend, daß sich unter unseren fünf Apoplexien nur eine der sonst so häufigen typischen Altersapoplexien vorfand, dagegen aber zwei jugendliche Apoplexien und je eine Kleinhirn- und Ponsblutung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich um männliche Individuen, auch Koopmann betont das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes bei den plötzlichen Todesfällen. Während aber nach Koopmann bei den plötzlichen natürlichen Todesfällen im allgemeinen das mittlere Lebensalter überwiegt, spielt es bei unseren plötzlichen natürlichen Todesfällen infolge von Gehirnblutungen die geringste Rolle, unter unseren 10 Fällen befinden sich nur zwei Todesfälle im mittleren Lebensalter, während das Greisen- und Jugendalter mit je vier Todesfällen vertreten sind. Bei den jugendlichen Hirnblutungen handelte es sich zweimal um Aneurysmablutungen, zweimal um Kapselblutungen bei Hypertonie infolge von Schrumpfnieren und Endarteriitis obliterans luetica. Eigenartig ist, daß die Aneurysmenblutungen nur Männer betrafen, während die jugendlichen apoplektischen Blutungen bei Frauen gefunden wurden. Allein viermal wurden Gelegenheitsursachen und physiologische Ausnahmezustände beim Eintritt der Blutung festgestellt. Daß diese mitgeteilten Todesfälle wegen ihrer besonderen gerichtlich-medizinischen Bedeutung der Klarstellung der Todesursache durch Obduktion bedurften, erscheint selbstverständlich, zumal die selbst noch vor dem Tode exakt gestellten klinischen Diagnosen den Sachverhalt nicht klären konnten. Doch ist, wie namhafte Autoren der gerichtlichen Medizin immer wieder betonen und wie auch schon eingangs näher auseinandergesetzt ist, aus sanitätspolizeilichen, strafrechtlichen, zivilrechtlichen und versicherungsrechtlichen Gründen und zum Zwecke der Todesursachenstatistik auch die amtsärztliche Obduktion aller übrigen sogenannten plötzlichen Todesfälle unbedingt zu fordern. Während früher überwiegend sanitäre Gesichtspunkte maßgebend waren, sind es jetzt besonders mehr soziale Gesichtspunkte, die eine verwaltungsbe-

hördliche Leichenöffnung sehr wünschenswert erscheinen lassen. Vorbedingung müßte allerdings die Einführung der obligaten Leichenschau sein.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Straßmann auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die mir dabei in Wort und Tat bewiesene freundliche Unterstützung meinen besonderen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich auch Herrn Dr. Schmidt vom Gerichtsärztlichen Institut der Universität, daß er mir in liebenswürdiger Weise seine kreisärztliche Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

Literatur-Verzeichnis

D'Antona, Leonardo: Sulla patogenesi ed etiologica della pachimeningiti interna emorrhagica (Ueber Pathogenese u. Aetiologie der Pachymeningitis h. i.), ref. in der Zeitschrift für die ges. ger. Med., Bd. 6, 1925, S. 307.

Hellstein, Erwin P.: Beitrag zur Einführung sanitätspolizeilicher Sektionen, Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsform, Jg. 17, 1926, H. 5/6.

Kernbach u. Fisi: Die Pachymeningitis h. i. und ihre Bedeutung in der ger. Med., ref. in der Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 9, S. 580.

Kocera, Jana: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache, ref. in der Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 8, 1926, S. 320.

Kolisko, Alexander: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, II. Band, 1913.

Koopmann, Hans: Ueber den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 8, 1926.

Molitoris, Hans: Ueber die Notwendigkeit und Einführung von Verwaltungssektionen, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 1, 1922.

v. Neureiter, Fr. u. G. Straßmann: Ueber die Notwendigkeit der Einführung von Verwaltungsobduktionen mit Berücksichtigung des Interesses der

Rechtspflege, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 1, 1922.

Reuter, Fr.: Feststellung der Todesursache in Fällen von plötzlichem Tod, Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 39, Nr. 21, 1926, ref. in der Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 8, S. 799.

Reuter, Karl: Erfahrungen über Verwaltungssektionen in Hamburg, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 1, 1922.

Schmidt, Otto: Ueber plötzlichen Tod bei Gehirnaffektionen vom gerichtsärztlichen Standpunkt, kreisärztliche Arbeit, 1930, bisher unveröffentlicht.

Schneider, W. H.: Ursachen des sogenannten plötzlichen Todes, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 2, 1923.

Seymondes, C. P.: Spontaneons subarachnoid haemorrhage (Spontane Subarachnoidealblutungen) ref. in der Zeitschrift für die ges. ger. Med., Bd. 5, 1925, Seite 671.

Straßmann, F.: Ueber die Notwendigkeit der Einführung von Verwaltungssektionen, Zeitschrift für die ges. ger. Med., Band 1, 1922.

Straßmann, G.: Der plötzliche Tod bei Stenose des Isthmus Aortae, Beiträge zur ger. Med., Band 5, 1922.

Lebenslauf

Ich bin geboren am 25. März 1903 in Kauthen, Hultschiner Ländchen, Tschecho-Slowakei, früher Kr. Ratibor (Preußen). Nachdem ich 5 Jahre lang die Volksschule in meinem Heimatsort besucht hatte, trat ich Ostern 1914 in die Sexta des humanistischen Gymnasiums in Ratibor ein. Dort bestand ich Ostern 1923 die Reifeprüfung. Mit Beginn des Sommer-Semesters 1923 studierte ich Medizin an der Universität Breslau. Im Sommer-Semester 1924 war ich ordentlicher Hörer der Universität Innsbruck. Nach meinem 5. Studiensemester bestand ich in Breslau die ärztliche Vorprüfung, im März 1929 das Staatsexamen. Vom 1. April bis 30. September 1929 war ich als Medizinal-Praktikant im Deutschen Kriegerkurhaus in Davos (Schweiz), vom 1. November 1929 bis 30. April 1930 als Medizinal-Praktikant auf der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Görlitz tätig. Seit dem 1. Mai 1930, dem Tage meiner Approbation, bin ich als Assistenzarzt an der inneren und röntgenologischen Abteilung des St. Carolus-Krankenhauses in Görlitz.

Nach der Abtretung meiner engeren Heimat an die Tschecho-Slowakei habe ich für die Deutsche Staatsangehörigkeit optiert.

Alfons Urbisch.